THÈSE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
MENTION : MÉDECINE

ANNEE 1940 N° 25

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

PAR

Liba STRYKOWSKA
Née le 26 Octobre 1912, à LODZ (Pologne)

La thérapeutique de rechloruration en pratique médicale usuelle

Président : M. CASTAIGNE, Professeur

LYON
BOSC Frères M. & L. RIOU
IMPRIMEURS-ÉDITEURS
42, Quai Gailleton, 42

1940

La thérapeutique de rechloruration en pratique médicale usuelle

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

THÈSE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
MENTION : MÉDECINE

ANNEE 1940 N°

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

PAR

Liba STRYKOWSKA
Née le 26 Octobre 1912, à LODZ (Pologne)

La thérapeutique de rechloruration en pratique médicale usuelle

Président : M. CASTAIGNE, Professeur

LYON
BOSC Frères M. & I. RIOU
IMPRIMEURS-ÉDITEURS
42, Quai Gailleton, 42
—
1940

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	A. Forster ✻ ⚜ I.
Assesseur		G. Schaeffer ✻ ⚜ I.

PROFESSEURS TITULAIRES

Clinique médicale B	MM.	Ambard ✻ ⚜ I.
Embryologie et Tératologie		Ancel ✻ ⚜ I.
Clinique neurologique		Barre ✻ ⚜ I.
Histologie		Bouin ✻ ⚜ I.
Clinique O. R. L.		Canuyt ✻ ⚜ I.
Anatomie		Forster ✻ ⚜ I.
Clinique chirurgicale A		
Chimie biologique		Nicloux ✻ ⚜ I.
Hygiène et Bactériologie		Oberling ✻ ⚜ A.
Clinique dermatologique		Pautrier ✻ ⚜ I.
Clinique psychiâtrique		Pfersdorff ✻ ⚜ I.
Clinique ophtalmologique		Redslob ✻ ⚜ I.
Clinique gynécologique et Accouchements		Reeb ⚜ I.
Clinique infantile		Rohmer ✻ ⚜ I.
Physiologie		Schaeffer ✻ ⚜ I.
Pharmacologie		Schwartz ⚜ I.
Médecine légale et Médecine sociale		Simonin ✻ ⚜ A.
Hydrologie et Climatologie		Vaucher ✻ ⚜ I.
Physique biologique		Vlès ✻ ⚜ I.
Clinique chirurgicale B		Weiss ✻ ⚜ A.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie	MM.	Aron ✻ ⚜ I.
Anatomie		Bellocq ✻ ⚜ I.
Anatomie pathologique		Géry ⚜ I.

CHARGES DE COURS ET AGREGES

MM. Callot
Gunsett ✻ ⚜ I.
Kayser ⚜ A.
Romey ✻ ⚜ A.
Tulasne
Hanns ✻ ⚜ I.

MM. Fontaine ⚜ A.
Junog
Keller ⚜ I.
Klein
Reiss ⚜
Waitz ⚜

MM. Gelma ✻ ⚜ I.
Warter
Humbert ✻ ⚜ A.
Kreis ⚜ A.
Wolf ✻ ⚜ A.
Thivolle ⚜ A.

CHARGES D'UN COURS COMPLEMENTAIRE

M. Roederer ⚜ I. M. Meyer Marcel ⚜ I. M. Simon ✻ ⚜ A. M. Adler ⚜ A.

PROFESSEURS HONORAIRES

M. Chavigny ✻ ⚜ I. M. Stolz ✻ ⚜ I. M Weill ✻ ⚜ I.

A MES CHERS PARENTS

Dont je suis sans nouvelles depuis le début de la guerre et dont le souvenir ne m'a pas quitté.

Puisse ce témoignage de ma profonde affection leur parvenir.

A PAUL MANDEL
Chef de Clinique adjoint
Licencié ès-Sciences

A MON FRERE ET A MES SŒURS

A MES CHERS AMIS

Qui dans un moment si pénible pour moi, m'ont accueilli chaleureusement et m'ont fait trouver la douceur du foyer.

Je leur dédie ce travail en témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon affection sans bornes.

A MON MAÎTRE ET AMI

MONSIEUR LE DOCTEUR JOSEPH WEIL

Ancien Chef de Clinique Médicale
et Médecin de Policlinique

C'est lui qui guida mes premiers pas en médecine et je ne saurais trop lui exprimer ma profonde reconnaissance pour l'affectueux intérêt qu'il m'a toujours témoigné et pour ses conseils éclairés qu'il m'a prodigués sans compter.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CASTAIGNE

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris
Directeur de l'Ecole de Plein Exercice
de Médecine et de Pharmacie de Clermont-Ferrand
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui m'a inspiré l'idée de ce travail et dont les précieux conseils m'ont permis de le mener à bien.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de ma profonde gratitude et de mon respectueux attachement.

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

La thérapeutique de rechloruration en pratique médicale usuelle

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le chlorure de sodium, substance indispensable à la vie, l'une des plus abondantes dans les milieux internes, et qui joue un rôle très important dans la physiologie et la pathologie, ne pouvait manquer d'être utilisé de temps immémorial en médecine.

Il se prête à maints usages, soit par ses effets locaux, soit par ses effets généraux, et son emploi dans l'alimentation doit être, dans certains cas, réglé par le médecin.

1° Usage du sel en applications topiques

Comme agent chimique, le chlorure de sodium sert à neutraliser les sels d'argent. Par exemple, pour limiter l'intensité et la durée d'action d'une cautérisation au nitrate d'argent, on lave aussitôt la partie touchée avec une solution salée. En cas d'empoisonnement par ingestion de nitrate d'argent, le sel en est l'antidote.

En solutions concentrées, le sel coagule les albumines et possède, par suite, des propriétés hémostatiques, dont la médecine populaire sait tirer profit : on connaît l'usage très répandu de plonger une main blessée dans l'eau fortement salée pour tarir l'écoulement du sang.

2° Usage du sel comme vomitif et purgatif

Le chlorure de sodium en solutions très concentrées est employé couramment comme vomitif et purgatif en excitant la sécrétion intestinale et le péristaltisme.

Cette action du chlorure de sodium sur l'intestin entre pour une part dans les propriétés purgatives de différentes eaux minérales qui le renferment en proportion assez notable, associé généralement à d'autres sels purgatifs (chlorure de magnésium, sulfate de soude).

3° Bains salins

En contact avec la peau, les solutions concentrées de sel produisent une certaine excitation cutanée, qui explique sans doute les effets des bains d'eau de mer naturelle ou d'eau de sources fortement salines.

4° Sérum artificiel

Dans les applications thérapeutiques que nous venons de passer en revue le sel agit à l'état de solution très concentrée. Mais on peut aussi l'employer

comme substance indifférente, en solution inoffensive, contenant des molécules inertes au taux isotonique avec les milieux internes.

A cet état il forme la base des solutions salines dites sérum artificiel.

Les premières injections du sérum salé ont été faites dans des cas de choléra.

Ce fut à une idée toute chimique que Thomas Latta, praticien à Leith, en Ecosse, obéit, en s'adressant aux solutions salines (1832).

O'Shanguessy avait montré que le sang de chlorémiques est considérablement appauvri en matériaux salins : il fallait lui rendre ces éléments perdus.

Thomas Latta commença par administrer, en lavements et en boissons, le « sérum artificiel » qu'il avait composé : devant l'insuccès de cette première méthode, il prit le parti de l'injecter dans les veines; ses expériences eurent un grand retentissement en Ecosse et en Angleterre.

Voici quelle était sa formule :

Chlorure de Na.....	9-5 gr.
Sous-carbonate de Na.....	1 gr. 70
Eau.	3 litres 400

Latta injectait volontiers 3 litres à la première séance et renouvelait l'opération trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures; il injecta, en douze heures, jusqu'à 9 kg. 240. On peut dire qu'il fut le promoteur du lavage du sang.

A. — Lavage du sang

On désignait sous le nom de lavage du sang l'introduction dans le système circulatoire, par la voie

sous-cutanée ou intraveineuse, à certaines fins thérapeutiques, des solutions salines n'altérant pas les éléments figurés du sang.

En France la méthode eut alors peu de succès.

C'est seulement pendant l'épidémie de 1884 que M. Hayem se livre à une étude approfondie des injections salines dans le choléra; le 18 novembre 1884 il annonce à l'Académie de Médecine 25 guérisons sur 100 cas ainsi traités : ce fut alors qu'il formula le « sérum » qui porte son nom, et dont l'usage s'est, depuis, généralisé.

Le lavage du sang a été utilisé dans un grand nombre d'états morbides : 1° hémorragies; 2° états de collapsus dans le but d'augmenter la tension artérielle; 3° infections : septicémies péritonéales, septicémies puerpérales, infections septiques d'ordre chirurgical, tétanos, infections médicales, fièvre typhoïde, pneumonie et surtout choléra.

Jusqu'en 1904 on ne connaissait que des avantages du NaCl en thérapeutique.

B. — Travaux de Widal et leur répercussion sur la thérapeutique chlorurée

Sans doute, par suite d'une compréhension imparfaite des idées de Widal et de ses élèves le sérum chloruré fut quelque peu abandonné en faveur du sérum glucosé.

Widal et Javal, en 1903, ont proposé le régime déchloruré pour lutter contre la rétention chlorurée au cours des néphrites œdémateuses. Les résultats remarquables de la cure déchlorurée dans ces cas

ont incité les médecins à étendre à l'extrême les indications du régime déchloruré, si bien que, déformant les idées de ceux qui l'avaient les premiers prescrit, le régime déchloruré est devenu le régime à tout faire, la panacée universelle non seulement des néphrites, mais encore de beaucoup d'autres maladies.

Tout albuminurique est mis d'emblée, sans contestation possible, au régime sans sel, et bien souvent, il faut le reconnaître, le médecin reste étranger à semblables prescriptions; c'est le patient lui-même ou son entourage qui, sans prendre conseil, juge nécessaire une semblable diététique.

Il apparaît bien que le vieux dicton populaire : « Si cela ne peut pas lui faire du bien, tout au moins cela ne lui fera pas de mal », règne ici en maître.

Or, les travaux de ces dernières années ont montré que le vieux dicton avait tort et que si le régime déchloruré doit, dans des cas bien déterminés, être conservé et constituer, comme l'ont montré Widal, Javal, Lemierre et Pasteur-Valléry-Radot, une arme thérapeutique de tout premier ordre, il n'en est pas toujours ainsi.

Comme toute médication active elle a ses indications et ses contre-indications.

C. — L'hypochlorémie et la thérapeutique de rechloruration

L'hypochlorémie, les accidents qui l'accompagnent et sa thérapeutique efficace furent mis en relief en plusieurs étapes dans une série de travaux que l'on peut classer, par ordre chronologique, de la façon suivante :

D'abord, les recherches expérimentales d'auteurs américains, au premier rang desquels se placent Mac Callum (1920), puis Haden et Ott, etc., mirent en relief d'une façon indiscutable que l'hypochlorémie est constatée, en même temps que l'azotémie, dans tous les cas où des accidents graves sont provoqués par l'obstruction expérimentale haut située de l'intestin, et que ces accidents graves et cette azotémie sont susceptibles de s'amender sous l'influence des injections de sérum salé.

Léon Binet et René Fabre ont reproduit ces expériences et leurs conclusions ont confirmé, en les précisant, les constatations faites par les auteurs américains.

Gosset, en collaboration avec Léon Binet et Petit-Dutaillis, a eu le grand mérite de mettre en relief qu'en pathologie humaine, la déficience du sang en chlore se retrouve également au cours des obstructions intestinales graves et que chez de tels malades on peut obtenir de « véritables résurrections » sous l'influence de la rechloruration de l'organisme, faites rapidement et intensément, à l'aide du sérum salé hypertonique.

Les communications de Rathéry et Rudolf à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris montrèrent alors que, au cours même de certaines néphrites, il peut y avoir hypochlorémie et que la thérapeutique de rechloruration peut alors parfois donner des résultats remarquables.

Puis parurent aussitôt après les travaux de Léon Blum et de ses élèves en particulier Van Caulaert, Grabar, Pétrequin, etc...

Ces auteurs avaient montré antérieurement l'existence de l'hypochlorémie au cours de certains comas diabétiques déjà améliorés par l'insuline, et partant de ces faits, ils étudièrent un grand nombre de cas d'hypochlorémie, due à une perte de l'organisme en sel, au cours des néphrites ou en dehors d'elles, et mirent en relief ce qu'ils ont appelé « l'azotémie par manque de sel », dont ils ont cherché à préciser les caractères cliniques et la thérapeutique rationnelle par la cure de rechloruration.

A partir de l'époque où parurent les premières publications de l'Ecole de Blum (deuxième semestre de 1931), toute une série d'observations et de travaux fut publiée, surtout en ce qui concerne l'hypochlorémie au cours des néphrites et l'utilité ou la nocivité de leur traitement par la rechloruration.

La dernière et toute récente éclosion de travaux sur l'hypochlorémie concerne l'existence de celle-ci, son rôle et sa thérapeutique par la rechloruration, au cours des accidents post-opératoires. Legueu et son école, en particulier Chabanier et Lobo-Onell, qui, depuis plusieurs années, s'attachent à l'étude possionnante de cette question, puis Bernard Fey, dont les expérimentatons faites avec Legueu orientent la pathogénie de l'hypochlorémie dans un sens tout nouveau et du plus haut intérêt.

Enfin les travaux si précis de Robineau et Max Lévy précisent la clinique et la thérapeutique de ces accidents, alors que ceux de Pierre Duval, confirmant ses publications antérieures faites avec Grigaut au cours des accidents de choc, viennent donner à la

pathogénie de l'hyperchlorémie en général, une signification concordant si bien avec nos connaissances physiologiques sur le rôle du chlorure de sodium, que toutes les autres hypothèses pathogéniques nous semblent devoir être rejettées, en faveur de la sienne.

L'enthousiasme est permis devant les beaux résultats obtenus, aussi bien en chirurgie qu'en médecine. Grâce aux injections de sérum salé les médecins ont sauvé déjà beaucoup de vies humaines. Mais des résultats si beaux peuvent amener, comme cela s'est passé pour la cure de déchloruration, à dépasser la mesure, et si en cas d'accidents graves où la vie humaine est en danger imminent on a le devoir d'agir toujours vite et intensément, tout au moins quand il s'agit de mesures préventives il serait préférable d'intervenir avec prudence.

En somme la thérapeutique de rechloruration, qui avait été abandonnée bien à tort, peut nous donner des résultats merveilleux, mais encore faut-il l'employer à bon escient.

Ce n'est pas, en effet, une panacée universelle et on aurait tort, par exemple, de la préférer dans tous les cas, au sérum glucosé, qui garde ses indications bien précises et bien utiles.

Ce n'est pas non plus une thérapeutique inoffensive, surtout lorsqu'on a affaire à un malade déjà infecté et intoxiqué ou simplement un homme déjà usé par la vie et qui peut, sans qu'on s'en doute, avoir des déficiences organiques ou humorales, pouvant faire qu'un traitement chloruré intensif serait nocif pour lui.

N'hésitons pas à agir vite et fortement quand le péril est imminent et que l'indication s'impose, mais quand l'imminence du danger ne nous force pas la main, sachons être prudent.

CHAPITRE II

LE SEL DANS L'ORGANISME NORMAL

Pour bien comprendre et interpréter tous les travaux modernes qui sont publiés actuellement sur la thérapeutique de rechloruration, particulièrement étudiée, dans ces derniers temps, il est indispensable d'avoir bien présentes à l'esprit toutes les notions acquises concernant la physiologie normale et pathologique du chlorure de sodium par rapport à l'organisme humain. Ce sont ces notions que nous allons exposer ici, en montrant, chemin faisant, comment elles nous permettent de juger les nombreux travaux récents de pathologie et de thérapeutique modernes concernant le chlorure de sodium.

1° Voies d'apport du sel à l'organisme

A. — *L'alimentation* est la voie d'apport normale de tout le sel qui pénètre dans nos humeurs et nos tissus. Mais il est à remarquer que la plupart des aliments naturels n'en contiennent que très peu, ou même que des traces, à part le pain ordinaire, qui est salé à 5 ‰ environ, ainsi que certains poissons de mer; les aliments carnés atteignent à peine 3 ‰ en

sel et les végétaux sont, pour ainsi dire, déchlorurés, surtout s'ils ont été bouillis et qu'on a jeté la première eau de cuisson. Quant aux œufs et aux fruits, ils ne contiennent pas de NaCl.

En revanche, bien entendu, tous les poissons et les viandes en conserve, surtout s'ils sont conservés grâce au sel, en contiennent une quantité considérable.

Il est à noter enfin que le lait en renferme en moyenne 1 gr. 50 par litre.

B. — *Le sel en nature.* — On peut dire que, dans la plupart des régions dites civilisées, c'est surtout sous forme de sel pris comme condiment que le NaCl est absorbé et l'on estime à 15 gr. la ration moyenne de NaCl que chaque Français prend en totalité par jour et, sur ces 15 gr., le sel, comme condiment, représente 10 gr.

2° Etat de répartition du sel dans l'organisme

A. Etat chimique de chlorure de sodium dans l'organisme.

a) La plus grande partie du sel du corps humain existe à l"état libre, dissous dans le plasma sanguin et les liquides interstitiels. On admet que la plus grande partie de ses molécules circulent dans notre organisme à l'état de dissociation ionique, par conséquent à l'état d'ions Cl et d'ions Na, et c'est pour cela que certains auteurs peuvent admettre qu'en cas de rétention pathologique, il peut y avoir, dans certains cas, une plus grande quantité d'ions Na retenus, alors que, au contraire, dans d'autres cas, c'est la

rétention des ions Cl qui l'emporte : les symptômes pathologiques seraient différents selon que l'une ou l'autre de ces éventualités se produit.

b) Une partie des molécules ou des ions de NaCl ne sont pas à l'état libre, car ils ont pu contracter des unions plus ou moins passagères avec certaines substances de l'organisme, notamment avec les albumines.

Cette idée avait été défendue, en particulier par J. Teissier, dès 1903. Par la suite, Hallion et Carrion ont montré que si l'on soumet un sérum à la dialyse dans l'eau pure, on constate, quand les sels ont diffusé dans cette eau, que les albumines sont devenues incoagulables, mais qu'elles redeviennent susceptibles de se coaguler si l'on ajoute du NaCl; d'ailleurs, elles ne perdent pas leur pouvoir de coagulation si la dialyse a été faite non pas dans de l'eau pure, mais dans de l'eau salée isotonique. Toutes ces constatations amènent donc à penser qu'il s'opère des liaisons entre les albumines et le NaCl ou ses produits de dissociation ionique. Ambard, dans une série de recherches du plus haut intérêt, a insisté sur ce fait que tout acide, si faible qu'il soit, décompose le NaCl du plasma et des humeurs en un sel sodique plus HCl, et comme, dans le milieu de la réaction, il existe de l'albumine, celle-ci se combine avec HCl. Nous verrons plus loin l'importance qu'Ambard attache à cette notion pour expliquer notamment la régulation du pH sanguin et aussi la sécrétion rénale.

B. Dosage du chlorure de sodium dans les humeurs et tissus de l'organisme.

Nous n'insisterons pas sur les procédés de dosage, qui dérivent tous de la méthode classique de Charpentier et Volhard, modifiée, d'une façon heureuse, par la technique de Laudat.

a) Dans les urines l'appréciation est facile : elle a été mise d'ailleurs à la portée du praticien, grâce aux chlorurimètres, dont le maniement est très simple et peut être mis en œuvre très facilement par le médecin au cours de ses visites.

Le dosage des chlorures urinaires a une importance considérable dans la pratique courante, et l'on ne saurait trop insister sur l'intérêt qu'a le médecin, dans beaucoup de cas cliniques, à connaître la dose de chlorures urinaires de vingt-quatre heures : cette connaissance, si elle s'étend sur une série de jours consécutifs, lui apportera des notions très utiles pour poser un pronostic précis et pour établir une thérapeutique rationnelle.

b) Dans le sang on dose le Cl dans le plasma et dans les globules. Le premier de ces dosages, à condition qu'on ait recueilli le sang en présence d'un bon anticoagulant, est très facile et peu sujet à erreur.

Le dosage du Cl globulaire est plus délicat, car il faut que les globules soient complètement séparés du plasma et l'on conçoit qu'il y ait utilité à ce que dans tous les laboratoires on suive une technique exempte de toute erreur, puisque les travaux modernes attachent une grosse importance au Cl globulaire et à son rapport avec le Cl plasmatique.

Les causes d'erreur dans le dosage du chlore sont multiples :

1° Les unes sont certainement grossières. Elles doivent tenir à l'emploi de liqueurs titrées et de verreries jaugées inexactes;

2° Les autres sont plus spéciales. L'une des plus probables réside dans l'emploi d'anticoagulants salins à des concentrations exagérées, l'oxalate de sodium conduisant à des erreurs par défaut, le citrate amenant de fortes erreurs par excès;

3° L'emploi de ces deux anticoagulants doit être définitivement proscrit. Le polyanétholsulfonate de sodium, à la dose de 0,20 par litre, doit leur être substitué;

4° Une centrifugation insuffisante peut être aussi à l'origine de bien des résultats anormaux; seule une puissante centrifugation peut assurer le tassement maximum des hématies ;

5° Le lavage des hématies au sérum glucosé conduira à des erreurs par défaut s'il ne se borne pas à débarrasser du plasma qui imprègne la couche superficielle des hématies. Il devient inutile si l'on dispose d'un important volume de sang, ce qui permet, en effet, un pipettage de 3 à 4 cc. de globules pures dans la portion moyenne du culot globulaire.

C. La teneur en chlore des différents tissus et humeurs de l'organisme.

Si nous exceptons les excrétions, qui seront étudiées dans un paragraphe spécial, on peut dire, avec Achard, que le chlorure de sodium est réparti en trois groupes, d'importance quantitative très différente :

a) Le sel de constitution incorporé à la substance des tissus et dont l'appréciation est difficile à faire, à

l'état normal, et encore plus à l'état pathologique. La plupart des organes en contiendraient de 1 à 2 ‰, avec une prédominance plus marquée dans les reins, puis dans le cerveau et le foie, alors que les muscles en contiennent la moitié moins que ces viscères.

b) Le sel de circulation.

α) Celui qui est dissous dans le sang circulant est plus facile à apprécier que celui des tissus, et les auteurs qui s'occupent spécialement de la question sont d'accord sur les chiffres suivants :

Chlore globulaire. ..... 1 gr. 80

Chlore plasmatique. ..... 3 gr. 60

$$\text{Rapport } \frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} \text{ ..... } 0 \text{ gr. } 50$$

On doit savoir que, chez le sujet normal, ces chiffres et ce rapport ne varient pratiquement pas, quel que soit le régime auquel il est soumis. En faisant passer un homme bien portant, successivement par deux régimes absolument opposés (très chloruré d'abord, strictement déchloruré ensuite), on constate les mêmes doses et le même rapport dans un cas que dans l'autre.

Et puisque ces données restent si nettement constantes, à l'état normal, on conçoit qu'on puisse attacher une grande importance à leurs variations pathologiques. si l'on en constate.

β) La lymphe est relativement plus riche en chlore que le sang.

γ) Le liquide céphalo-rachidien, dans lequel le chlore est particulièrement facile à doser, en contient également nettement plus que le sérum sanguin, environ 1 gr. de plus par litre, d'après Achard.

c) Le sel de réserve du plasma, dont l'ensemble constitue le milieu vital où se produisent les échanges nutritifs : le chlorure de sodium s'y trouve, en poids, au taux à peu près uniforme de 5 à 6 gr. par litre (exprimé en NaCl) et si l'on apprécie simplement le Cl comme nous l'avons fait pour les liquides précédents, cela représente environ 3 à 4 gr.

Et ce qui est très important, c'est que si l'on évalue numériquement l'ensemble des molécules dissoutes dans le plasma, le NaCl y figure pour l'énorme proportion des deux tiers.

d) La quantité totale de NaCl du corps humain est assez difficile à apprécier, et l'on admet en général les chiffres concordants de Beaunis et de Magnus-Lévy, qui l'estiment aux environs de 200 gr., soit environ 3 gr. 5 par kilogramme. Chez le fœtus, les recherches de Bunge, puis d'Hugonnenc ont montré que le sel est encore plus abondant à cette période.

3° L'évacuation par l'organisme du chlore en excès

Elle se fait surtout par les urines, mais accessoirement par quelques autres voies.

A) *Les voies accessoires* sont peu importantes, ce sont surtout la sueur, le lait chez la nourrice. Les larmes sont fortement chlorurées, mais sont résorbées en presque totalité par la muqueuse nasale.

Les matières fécales ne contiennent guère que des traces négligeables de NaCl; il en est de même des expectorations pharyngées, fréquentes chez les sujets les plus normaux.

B) *L'urine* élimine, à elle seule, la presque totalité du sel ingéré et il est facile de se rendre compte qu'un sujet, dont on connaît exactement la quantité de sel qu'il prend par l'alimentation, élimine une quantité sensiblement égale (à 1 ou 2 gr. près) par ses urines.

Ce qui est certain c'est que, à l'état normal, l'homme rejette autant de sel par jour qu'il en prend et c'est pour cela qu'on a pu se demander si'l est nécessaire d'ingérer autant de sel qu'on le fait, c'est pour cela aussi que, pendant longtemps, on n'a pas attaché d'importance au rôle physiologique d'un sel qui, étant éliminé à la même dose qu'il est absorbé, avait toute l'apparence de traverser l'organisme comme un corps étranger : nous verrons, au contraire, tout à l'heure, que ce rôle est très important et que l'alimentation journalière en NaCl n'a pas intérêt, chez un sujet normal, à être réduite à des doses trop faibles.

4° L'équilibre chloruré de l'organisme

De ce que nous venons de dire, il résulte qu'à l'etat normal le sel ingéré, à la dose de 15 gr., par exemple, est éliminé à la même dose dans le même temps. Cela prouve que la quantité totale de sel du corps humain reste éminemment fixe et si nous estimons qu'elle est normalement en tout de 200 gr., elle reste à 200 gr.

Si maintenant nous mettons le sujet au régime déchloruré, que se passe-t-il? Le malade en un ou deux jours, perd environ 15 gr. de chlorure de sodium de plus qu'il n'en a absorbé et maigrit en même temps de

1 kg. 500; puis il y a équilibre entre la quantité de sel ingérée et éliminée.

Si, alors, nous donnons 20 gr. par jour de sel au malade, nous le voyons, de même, mettre deux jours à équilibrer son excrétion avec son ingestion de NaCl et, pendant ces deux jours, il retient 15 gr. de sel et reprend 1 kg. 1/2 de poids.

On peut donc dire, schématiquement, que sur les 200 gr. de NaCl du corps humain dont nous parlions tout à l'heure, 15 seraient en surplus, disparaîtraient par le régime déchloruré et reparaîtraient lorsqu'on redonne une forte dose de sel. Il semble aussi que le sel entraîne avec lui, au dehors, la quantité d'eau nécessaire pour le dissoudre en solution isotonique et l'on constate le fait chez tous les sujets normaux. Et, de plus, que l'on fasse le dosage du Cl sanguin au moment où le sujet est à l'un ou à l'autre régime, le Cl globulaire, le Cl plasmatique et le rapport entre les deux sont toujours les mêmes. Il est donc bien vraisemblable que la quantité de 15 gr. qui disparaît au moment de la cure de déchloruration et qui reparaît quand on redonne du sel, appartient aux milieux lacunaires et non pas au sang dont la composition reste constante.

Une expérience très démonstrative, tirée des travaux d'Achard et Lœper, met bien en évidence ce rôle de réservoir du NaCl qui est réservé aux espaces lacunaires.

Si l'on arrête, par ligature des deux artères, toute l'excrétion chlorurée d'un chien et qu'on lui injecte en même temps une solution concentrée de chlorures,

on ne constate pas une augmentation nette de Cl sanguin. Et cependant, si l'on supprime la ligature, on note que tout le chlorure injecté s'élimine rapidement. Le sel en surplus avait donc disparu du sang et s'était réfugié dans les espaces lacunaires qui se sont débarrassées de cet excès, dès que l'excrétion urinaire a été possible.

Un mouvement en sens inverse, c'est-à-dire des espaces lacunaires vers le sang, doit se passer pour expliquer les faits constatés par Bunge, par Stadelmann et par bien d'autres auteurs, à savoir que si, en même temps que l'on met un sujet normal au régime strictement déchloruré, on lui donne des médications qui lui font éliminer beaucoup de chlorure de sodium, on ne constate pas de diminution du chlore sanguin.

Il semble donc, en somme, qu'à l'état normal des échanges très rapides existent entre le chlore sanguin et le chlore lacunaire, celui-ci constituant une réserve, dans laquelle l'organisme peut envoyer le chlore en excès, ou puiser lorsque le chlore alimentaire est insuffisant, de façon que le chlore sanguin reste toujours fixe.

Il semble aussi qu'à l'état normal, le Cl éliminé, comme le chlore en excès qui est refoulé dans les espaces lacunaires, soient toujours, l'un et l'autre, accompagnés dans leur sortie ou leur refoulement, par une quantité d'eau susceptible de faire une solution isotonique avec la dose donnée de sel ; nous verrons qu'à l'état pathologique, il n'en est pas toujours de même.

5° Le rôle physiologique du chlorure de sodium à l'état normal

A. Rôle général sur toutes les humeurs et tous les tissus.

Le chlorure de sodium assure, par ses déplacements rapides et faciles, l'équilibre physico-chimique des humeurs et des tissus. Ce rôle qui avait été affirmé par Winter au point de vue de l'équilibre moléculaire des humeurs, a été bien prouvé par les expériences, tout à fait démonstratives, d'Achard et L. Gaillard. Ces auteurs ont montré que si l'on injecte, dans la cavité péritonéales d'un animal, n'importe qu'elle substance soluble en solution hypotonique ou hypertonique, il se fait immédiatement un appel d'eau et de sel dans cette séreuse.

B. Rôle cytophylactique du chlorure de sodium.

Castaigne et Rathery, en 1902, ont constaté qu'une solution isotonique de NaCl conservait parfaitement bien les cellules, pourtant si fragiles, des tubes contournés des reins. Achard, avec Lœper, puis avec Paisseau, a montré, en 1904, que de toutes les substances minérales, « ce sont les solutions de NaCl qui, à taux équimoléculaire, conservent le mieux les aspects normaux des éléments histologiques de tous les tissus »; de plus, avec Louis Ramond, il a constaté « que ces mêmes cellules, altérées par un séjour préalable dans des liquides toxiques, peuvent reprendre une partie de leur apparence normale, dans une solution isotonique de NaCl ».

Et l'on conçoit, dans ces conditions, que la sérosité chlorurée qui, nous l'avons dit tout à l'heure, afflue vers un tissu ou un organe, dès que celui-ci est encombré des substances étrangères, aura pour effet non seulement de rétablir l'équilibre physico-chimique, mais aussi de rétablir l'intégrité des cellules ou d'empêcher leur désintégration.

C'est encore là une notion d'ordre général, de toute première importance et qui permet d'expliquer et de comprendre toute une série de constatations récentes faites par le médecins et les chirurgiens.

C. Le rôle antitoxique du chlorure de sodium.

Il se produit de deux manières : directe et indirecte.

a) Indirectement, le NaCl empêche l'intoxication de l'organisme, en facilitant la résorption et l'élimination des substances nocives (rôle régulateur de l'équilibre physico-chimique) et en s'opposant à la désintégration forcément toxique des tissus de l'organisme (rôle cytophylactique).

b) Directement: il ressort des expériences de Lesné et de Charles Richet (fils) que si l'on injecte à un animal une solution de NaCl, en même temps que des poisons, on ralentit le pouvoir de ces derniers; et l'on voit ainsi que le chlorure de sodium, affluant vers les microbes ou les poisons qui pénètrent dans l'organisme, doit avoir un effet antitoxique analogue, effet insuffisant, certes, lorsque le poison est en grande abondance, mais puissant contre les invasions toxiques ou microbiennes minimes qui se font, à chaque instant, dans l'organisme, et susceptible de venir en aide aux autres moyens de défense.

D. Le rôle du chlorure de sodium dans l'équilibre acido-basique.

Chaque fois que le pH sanguin tend à augmenter, tout acide, quelque faible qu'il soit, décompose le NaCl. HCl ainsi produit se combine avec les albumines du plasma et Na forme avec Co^3H^2 un carbonate acide de sodium qui s'élimine par les reins et diminue ainsi l'acidité du sang.

Le fait que le Cl des globules est ainsi dérivé vers le plasma, amène une diminution du rapport $\frac{Cl\ Gl}{Cl\ Pl}$ qui passe de 0 gr. 50, chiffre normal, à 0 gr. 40 et même au-dessous. Aussi, pour Ambard, la diminution de ce rapport serait toujours l'indice de l'acidose, dont on pourrait apprécier le degré par l'intensité de sa baisse.

Quelle que soit d'ailleurs l'idée qu'on peut avoir sur la valeur de ce rapport, comme indicateur de l'acidose, opinion qui n'est pas admise par tous, il est hors de doute que le NaCl aide l'organisme à lutter contre l'acidose, et c'est encore un rôle très important de ce sel.

E. Le rôle du NaCl dans la sécrétion gastrique.

Au moment de son passage dans les tissus sous-muqueux, le sang abandonne son chlore, le sodium se combinant alors avec l'anhydride carbonique, pour former un carbonate basique qui est éliminé par les urines, ce qui explique qu'elles sont alcalines, à la suite des repas.

F. Le rôle du NaCl dans la sécrétion rénale.

Un des faits essentiels de la physiologie rénale par rapport au chlorure de sodium, c'est qu'il existe un seuil pour l'élimination urinaire du chlore, comme il en existe pour le glucose, c'est-à-dire que ces substances, dites avec seuil, ne passent dans les urines que si elles dépassent, dans le sang, une certaine dose au litre qui constitue le seuil d'élimination pour cette substance.

La nature intime du « seuil » est encore discutable, mais sans nous préoccuper de ces discussions, gardons momentanément ce mot « seuil », parce qu'il nous représente, en un seul terme, cette notion capitale à savoir que le chlorure de sodium, tout comme le glucose, doit dépasser une certaine dose dans le sang pour passer dans les urines. J. Castaigne nous explique le seuil de la façon suivante: il y a des substances (chlorure de sodium, glucose) dont les cellules de l'organisme ont besoin, à un taux bien équilibré, pour que leur fonctionnement soit normal. Au-dessous de ce taux, l'attirance des tissus pour ces substances est telle que les humeurs de l'organisme et du sang ne s'en laissent pas priver[e]; lorsque cette dose est dépassée, la capacité des humeurs étant saturée, la force de la chimiotaxie positive est épuisée et les reins élimineront l'excès de la substance (l'excès sur le seuil, selon l'expression dont on se sert couramment).

Si, par suite d'une circonstance physiologique ou pathologique, les humeurs ont besoin d'une dose de chlorure de sodium, ou de glucose plus élevée, leur

chimiotaxie positive peut augmenter et le seuil s'élève, alors que, dans les conditions contraires, la chimiotaxie peut diminuer et alors le seuil s'abaisse. Ainsi donc, cette notion du seuil sera plus en rapport avec les propriétés générales du sang et des humeurs, qu'avec une fonction rénale proprement dite.

C'est ainsi que J. Castaigne explique physiologiquement le seuil et en particulier celui du chlorure de sodium. Il s'agit d'une hypothèse, mais une hypothèse qui s'accommode avec la physiologie générale du chlorure de sodium et qui permet de comprendre beaucoup mieux les faits pathologiques que nous aurons à étudier : en somme, il y aurait une chimiotaxie positive des humeurs de tout l'organisme, jusqu'au moment où le chlorure de sodium ait atteint, dans ces humeurs, la dose favorable à la vie des tissus.

Nous avons insisté, en effet, déjà sur ce fait capital, énoncé ainsi par Achard et ses élèves : pour que l'ensemble des tissus et des organes fonctionne bien, il faut un équilibre bien déterminé, portant sur le NaCl.

Il en est ainsi pour le rein lui-même, comme l'a montré J. Castaigne avec Rathery, en insistant sur la nécessité d'un taux optimum de NaCl, dans les liquides baignant l'épithélium rénal, pour que les fonctions des reins s'accomplissent normalement. Les recherches récentes d'Ambard, faites d'ailleurs dans un tout autre sens, viennent de confirmer ces idées : sans doute ce qui importe pour lui, c'est la

combinaison du Cl, sous forme de HCl, avec les albumines tissulaires des reins, mais il admet aussi une dose optimum.

« Un déficit excessif des albumines en HCl, dit-il, déprime l'activité rénale, et, inversement, leur surcharge excessive en HCl les déprime également. »

Retenons donc comme notion capitale qui s'applique aux reins au même titre qu'aux autres tissus que, à l'état normal, un équilibre bien déterminé est nécessaire à leur bon fonctionnement et que l'organisme, grâce à un mécanisme commandé par les lois physico-chimiques, régissant toute la nature, est défendu à l'état normal contre les variations de cet équilibre.

CHAPITRE III

LES HYPOCHLOREMIES EN PATHOLOGIE

Dans ce chapitre, nous allons étudier: I. — Les Hypochlorémies dues à une perte exagérée et non compensée de l'organisme en chlorure de sodium. II. — Les Hypochlorémies dues à une fuite du chlore vers les tissus ou chloropexie. III. — Les Hypochlorémies dans les néphrites.

I. — HYPOCHLOREMIES DUES A LA PERTE EXAGEREE ET NON COMPENSEE DE L'ORGANISME EN CHLORURE DE SODIUM

La notion qui domine les faits étudiés dans ce chapitre et grâce à laquelle ces cas forment un groupement bien précis, est qu'il s'agit des sujets qui présentent une perte continue et non réparée de leur organisme en chlorure de sodium.

1° Perte continue du sel.

L'organisme peut perdre du sel par trois voies : la voie digestive, la voie rénale et la voie cutanée.

a) *La voie rénale.*

Chez l'homme, l'origine rénale de la déchloruration intensive est rare.

Tessier et Courmont, en 1904, ont décrit un cas de diabète insipide avec polychlorurie, dont la nature n'a jamais été bien déterminée.

b) *La voie cutanée.*

Ici encore, il s'agit d'une voie exceptionnelle. L. Blum estime que, dans les brûlures étendues, le chlore peut passer dans la sérosité ou imbiber les surfaces brûlées et provoquer ainsi des pertes importantes de NaCl.

Brockbank rapporte que J.-B.-S. Haldane a constaté que chez des mineurs travaillant à un mille de profondeur, avec une température de 30 à 37°, on peut constater une perte de sueur de 18 litres par jour, ce qui correspond à 28 gr. de chlorure de sodium. Pour compenser les pertes d'eau occasionnées par cette sudation, les hommes boivent de l'eau et de la bière salée. S'ils ingèrent de l'eau seule, ils sont pris de crampes ; s'ils prennent de l'eau ou de la bière salée, les accidents disparaissent. Les urines sont dans ces cas à peu près complètement dépourvues de chlorure.

c) *La voie intestinale.*

C'est de beaucoup la plus importante dans le syndrome que nous étudions.

Les pertes se font par vomissements et par diarrhée. Ce sont surtout les vomissements de la sténose pylorique ou duodénale, vomissements de la grossesse, des néphritiques aigus et chroniques, des intoxications diverses, des auto-intoxications, vomissements acétonémiques. Les diarrhées profuses du choléra, de la dysenterie, de la fièvre typhoïde, des

gastro-entérites infantiles, de l'appendicite, des colites infectieuses ou toxiques (intoxication mercurielle).

Si on dose le NaCl des vomissements, on constate que ces derniers en renferment une grande quantité.

Lemierre et Rudolf ont constaté, après l'administration d'apomorphine suivie de vomissements, un abaissement de la chlorémie plasmatique.

Javal a rapporté le cas d'un brightique qui pouvait éliminer par ses fèces jusqu'à 4 gr. 26 par jour.

Et. May Kaplan et Bolgert signalent cependant que, malgré des vomissements abondants, le Cl plasmatique peut rester très élevé, 4 gr. 32, et ils concluent que des vomissements, même abondants, ne déterminent pas nécessairement de la chloropénie.

L. Binet et Petit-Dutaillis ont montré que l'injection de nitrate de pilocarpine à un chien porteur d'occlusion intestinale accélérait considérablement l'allure des accidents ; or on sait que le nitrate de pilocarpine est un excitant considérable des sécrétions glandulaires, notamment intestinales.

En faisant vomir abondamment des chiens, en leur injectant de l'apomorphine, Binet détermine la déchloruration de l'organisme.

Widal et Javal avaient constaté la possibilité de pertes chlorurées par les vomissements, les malades n'absorbant que de l'eau lactosée vomissaient de l'eau salée.

2° Absence de réparation des pertes.

Les pertes en sel que l'organisme subit par l'une

ou l'autre des voies décrites peuvent être rapidement comblées par l'apport de sel. Il faut donc que l'organisme soit incapable de les réparer pour que ces pertes entraînent un appauvrissement en sel.

La plupart du temps, le mécanisme même qui provoque la perte de sel empêche le rétablissement de l'équilibre. Quand il y a des vomissements et de la diarrhée, le sel ingéré par la bouche est rejeté au dehors sans être absorbé.

Un autre obstacle qui s'oppose à la récupération du sel par les voies digestives provient du fait que le manque de sel, s'il atteint un certain degré, provoque des vomissements et de la diarrhée. Il s'établit un véritable cercle vicieux qui crée un nouvel obstacle à l'absorption.

A. — Symptomatologie

Comme l'appauvrissement en sel accompagne presque toujours des affections très graves, il est difficile de reconnaître chez les malades, ce qui est la conséquence de l'appauvrissement en sel ou la suite de l'affection primitive. Il s'établit une véritable intrication de symptômes dont il est impossible de démêler l'origine.

Pour connaître les symptômes qui sont la conséquence du manque de sel, il faut s'adresser à des malades chez lesquels la maladie primitive ne provoque plus de symptômes et chez lesquels on a provoqué artificiellement l'appauvrissement en sel.

1° Etat général.

Les sujets très appauvris en sel se présentent comme des malades gravements atteints. Ils sont affaiblis au point de ne pouvoir faire un mouvement et quelquefois même, ils ne peuvent porter une cuiller jusqu'à leur bouche. Cet état est accompagné d'un état de prostration profonde. Ils sont plongés dans un état de torpeur, somnolents et incapables de tout effort intellectuel. Quelquefois ils ont du délire. Quand l'appauvrissement est moins prononcé, les malades se plaignent d'une sensation de vide dans la tête et de maux de tête.

2° Organes digestifs.

Ils présentent des altérations multiples. La langue, la gorge sont sèches ; la soif est très marquée et les malades demandent constamment à boire. L'haleine est fétide et dans nombre de cas on observe une odeur ammoniacale très nette.

a) *Vomissements.*

Ils sont très fréquents ; tantôt provoqués par l'ingestion de boissons, tantôt spontanés, ils rendent parfois toute alimentation impossible. D'abord alimentaires, ils sont ensuite constitués par de la bile qui leur donne une couleur jaunâtre.

b) *Diarrhées.*

Elles surviennent dans la plupart des cas dès que l'appauvrissement en sel a atteint un certain degré. Les selles sont abondantes et liquides, ne contiennent ni glaires, ni sang et rappellent les selles qui suivent une purge au sulfate de soude. La fréquence des éva-

cuations peut être très grande ; certains malades ont parfois jusqu'à 10 selles par jour. Ces diarrhées résistent à tout traitement ; elles sont, dans certains cas, tellement importantes, qu'elles dominent entièrement le tableau clinique et qu'elles font porter le diagnostic d'entérite.

c) *Troubles généraux secondaires.*

Ces troubles digestifs retentissent profondément sur l'état général et très rapidement le faciès de ces malades s'altère : les traits sont tirés, les joues se creusent, les malades sont pâles, les globes oculaires sont mous. La peau est sèche, squameuse et ridée surtout aux extrémités; quand on la pince, les plis sont longs à s'effacer. Le pannicule adipeux a presque entièrement disparu.

3° La température.

Elle est ou normale ou abaissée, mais plus souvent abaissée ; elle peut descendre jusqu'à même 35°4.

4° Appareil circulatoire.

Le pouls est petit, mou et rapide ; les bruits du cœur sont assourdis et lointains. La tension artérielle est basse, le plus souvent inférieure à 100 ; tout le système circulatoire paraît profondément touché.

5° Système nerveux.

Les réflexes sont faibles et on n'observe aucun signe d'hyper-excitabilité nerveuse ou musculaire, même s'il y a alcalose.

Chez les malades où l'appauvrissement en sel se produit par vomissements, on a souvent noté de la

tétanie. Dans ces cas, la réserve alcaline est très élevée, car l'abaissement du chlore est relativement beaucoup plus considérable que l'abaissement du sodium. La grande majorité des auteurs considèrent actuellement que cette tétanie relève de l'alcalose.

6° L'ÉTAT DU SANG.

La détermination de l'hémoglobine, la numération des hématies donnent des chiffres à peu près normaux ou supérieurs à la normale. C'est une conséquence de la concentration très forte du sang par déshydratation.

a) La teneur du sérum en eau. Elle est toujours réduite : au lieu du chiffre normal de 920 gr. d'eau par litre, nous avons 900-880 gr.

b) La chute du chlore se fait à la fois dans le plasma et dans les globules, le Cl plasmatique peut descendre à 2 gr. 04, l'hypochlorémie globulaire à 1 gr. 13. La chute peut ne pas être également marquée dans le plasma et les globules et commencer par l'un ou par l'autre.

c) L'azotémie est presque toujours très élevée et peut atteindre le chiffre de 5 gr. Mais on a signalé des cas d'hypochlorémie sans azotémie.

d) La réserve alcaline est ou normale, ou augmentée ou abaissée.

B. — Le diagnostic du manque de sel

Aucun des symptômes cliniques que nous avons décrits n'est pathognomonique. Ce sont des signes communs à tous les états graves ; en particulier à tous les

états toxiques. Mais c'est à l'urémie vraie que ce syndrome ressemble le plus. Dans certains cas, cette ressemblance est tellement grande, que le diagnostic différentiel entre l'urémie et l'hypochlorémie est cliniquement impossible ; ce sera par exemple le cas pour l'urémie sans hypertension.

Pratiquement, on pensera au manque de sel toutes les fois que les antécédents révéleront l'existence de vomissements, de diarrhées, d'obstruction intestinale ou de brûlures étendues. Le diagnostic clinique du manque de sel est donc difficile.

C. — Pathogénie de l'hypochlorémie due à la perte exagérée et non compensée de l'organisme en chlorure de sodium

La pathogénie de cette forme d'hypochlorémie peut s'expliquer facilement par les pertes de chlorures continuelles et non récupérées par le régime et la thérapeutique.

Mais il est vraisemblable, en plus, que le métabolisme des albuminoïdes est vicié par les troubles intestinaux, d'où la mise en circulation d'une quantité considérable de produits azotés qui expliquent la production d'une très forte azotémie .

Les injections chlorurées qui s'imposent comme traitement, et qui guérissent rapidement les malades, agissent d'une part en remontant la dose de chlorure du sang et d'autre part en se fixant sur les produits azotés dont ils atténuent la virulence, enfin en augmentant la diurèse et permettant ainsi l'élimination de l'urée en excès.

II. — HYPOCHLOREMIES DUES A UNE FUITE DU CHLORE VERS LES TISSUS OU CHLOROPEXIE

1° Preuves expérimentales du rôle actif des albumines dans la rétention hydro-chlorurée.

Par des expériences très précises, on a pu constater que le sérum normal attire les solutions salines, avec une force de pression qui a été calculée au manomètre comme équivalent à 30 ou 40 millimètres de mercure. C'est cette pression qui constitue, pour Starling qui l'a mise en lumière, « la pression osmotique des protéines du sérum ».

De son côté, Gowaerts a constaté, chez les malades atteints de néphrite avec œdème, une pression osmotique des protéines du sérum, très inférieure à la normale. Or, à l'état normal, il existe un équilibre parfait entre la pression osmotique du sérum qui retient l'eau chlorurée dans les petits vaisseaux, et la force hydrostatique qui tend à l'en chasser. La baisse de la pression osmotique rompt cet équilibre ; l'eau salée des capillaires n'étant plus retenue par la force d'attraction de la pression osmotique, quitte les vaisseaux pour les espaces interstitiels ; d'autre part, toujours en raison de la baisse de la pression de la tension osmotique, le liquide interstitiel n'est plus attiré vers les capillaires et ainsi s'expliquerait la rétention chlorurée interstitielle qui entraîne la formation des œdèmes.

Une série d'expériences de Legueu, Bernard Fey, Palazzoli et Mlle Lebert a également mis en relief, d'une façon très précise, la chloropexie dans les mus-

cles d'animaux auxquels on a fait subir de violents traumatismes ou de simples sections, comme au cours d'une opération ; la différence entre les proportions de chlorure de sodium dans le muscle traumatisé et le muscle sain symétrique, varie dans la proportion de 5 à 1. D'ailleurs le muscle lésé contient, en même temps, plus d'eau : il y a une véritable chloropexie tissulaire expérimentale et on constate, en même temps, chez les animaux en expérience, une baisse du chlore sanguin. Il s'agit donc là d'une reproduction expérimentale d'hypochlorémie par chloropexie.

2° Des faits cliniques, les uns déjà anciens et d'autres plus récents, permettent de comprendre la fréquence des cas de ce genre et de se faire une idée de la pathogénie des troubles humoraux accompagnant l'hypochlorémie et en particulier de l'azotémie que nous verrons marcher de pair si souvent avec elle.

A) *La chloropexie au cours des maladies infectieuses.*

Lorsqu'on étudie des sujets atteints de pneumonie, de fièvre typhoïde, de grippe, etc., on constate toujours, chez eux, au cours de la période aiguë de leur maladie, une diminution considérable de l'élimination chlorée par les urines. Si, comme l'ont fait systématiquement Achard, Lœper, Laubry et Paisseau, on fait à de tels malades l'épreuve de la chlorurie provoquée, on constate une rétention presque totale du chlore injecté, pendant la période d'état, alors que, dès le début de la convalescence, se produit une élimination considérable de chlore par les urines, véritable crise chlorurique.

Chez ces mêmes malades, on constate, au cours

de la période d'état de leurs maladies, une désassimilation considérable de leurs tissus azotés, qui se traduit alors par une azotémie parfois très marquée et qui se juge toujours par une forte crise azoturique au moment de la convalescence. Les malades chez lesquels on a constaté azotémie et élimination très abondante d'urée pendant leur maladie et surtout au début de leur convalescence, n'ayant pris aucun aliment azoté pendant la période aiguë de leur affection, il est hors de doute que l'urée ainsi formée, en grande quantité, provient de la désassimilation de leurs tissus azotés, ce qui va de pair, d'ailleurs, avec la véritable fonte musculaire que l'on constate chez eux, lorsqu'ils sont convalescents.

La pathogénie de ces faits nous paraît donc évidente : des modifications des albuminoïdes surviennent au cours de la maladie qui font varier la tension osmotique des albumines et attirent, comme dans la première expérience citée, l'eau chlorurée du sang, vers les humeurs et tissus. Cette rétention chlorurée ainsi produite par des propriétés physiques de l'organisme, entraîne d'ailleurs une conséquence heureuse, à savoir que les chlorures retenus neutralisent en partie les poisons microbiens et les déchets azotés toxiques.

Et l'association qu'on peut trouver, dans ces cas, d'une hypochlorémie avec une hyperazotémie, s'explique dès lors facilement, non pas en disant que c'est une azotémie par manque de sel, mais un manque de sel commandé, en quelque sorte, par l'appel du chlore sanguin vers les humeurs intersti-

tielles et les tissus où il contribue à neutraliser les poisons endogènes et exogènes.

Dès 1904, Achard, dans la monographie qu'il a consacrée au « rôle du sel en pathologie », disait : « Si l'on s'en rapporte aux intéressantes expériences de Lesne et Charles Richet (fils), la rétention des chlorures joue un rôle utile, en diminuant la toxicité de certains produits exogènes ou de certains produits de désassimilation qui, ne pouvant s'éliminer assez vite, s'accumulent dans les tissus. »

Et dans le même opuscule, il disait : « Nous avons montré, avec Paisseau, que la rétention de l'urée peut entraîner une rétention secondaire des chlorures. »

Cette dernière explication sans doute fut combattue, mais elle fait partie depuis 1904 de la doctrine de l'Ecole d'Achard, et si nous avons cité ces deux phrases bien typiques, c'est pour montrer que ces idées sur la précession de la rétention uréique, sur la déchloruration, et de la neutralisation des produits de désassimilation par le chlorure de sodium, idées qu'on a justement développées et précisées au cours de ces dernières années, ne découlent pas, comme on le dit, des travaux de Mac Callum en 1922, mais ont été soutenues par Achard et ses élèves dès 1904.

B) *La chloropexie à la suite de toute une série d'autres cas d'azotémie histolytique.*

Sous le nom d'azotémie histolytique, Ameuille a eu le mérite de décrire, dès 1917, une série de faits d'azotémies produites à la suite de désintégration

exagérée des tissus azotés de l'organisme. Edouard Quenu et surtout Pierre Duval et Grigaut ont montré que les phénomènes de choc étaient dus, en grande partie, à une intoxication suraiguë par la désintégration des tissus azotés traumatisés. Dans ces cas d'azotémies histolytiques, rentrent aussi celles des brûlés signalées dans un travail de Davidson (de Détroit), en 1926, et que viennent d'étudier récemment Robineau, puis Pierre Duval. Ces trois auteurs sont d'accord pour admettre que, chez les malades atteints de brûlures étendues, on constate de l'azotémie avec hypochlorémie et que la cure de chloruration est, pour de tels malades, le traitement de choix. Nul doute encore pour que, dans de tels cas, l'azotémie soit produite par désintégration des substances azotées des tissus brûlés et que l'hypochlorémie soit due à la chloropexie au niveau des humeurs des tissus malades. Là, le chlore retenu, joue un rôle non seulement antitoxique, mais encore cytoplastique.

C'est dans la même catégorie d'azotémie histolytique, entraînant la chloropexie, qu'on peut classer les accidents post-opératoires.

Nous nous arrêterons plus longuement sur ce chapitre dont l'importance pratique nous semble primordiale.

C) Accidents post-opératoires et leur mécanisme.

L'étude clinique a conduit à diviser les accidents post-opératoires en accidents hémorragiques, accidents infectieux, accidents mécaniques et accidents toxiques.

Dans les accidents infectieux se rangent les infections générales ou à distance (congestions pulmonaires, phlébites, etc.) et les infections locales par propagation à une séreuse ou à un parenchyme.

Dans les accidents mécaniques, on décrit les embolies, la dilatation gastrique post-opératoire que l'on attribuait volontiers naguère au coincement du duodénum dans la pince mésentérique, l'occlusion intestinale par déplacement ou par pincement, etc.

Enfin les accidents toxiques englobent toute une série de manifestations, parmi lesquelles il y a lieu de citer notamment l'ictère, les accidents rénaux, les accidents myocardiques, etc. Telle est, esquissée à très grands traits, la classification des accidents post-opératoires encore actuellement classique, tout au moins dans ce qu'elle a d'essentiel.

Mais si l'on conserve toujours les grandes catégories pathogéniques qu'elle comporte, une expérience clinique plus prolongée a montré que le dernier mot n'était en réalité pas dit quant à la manière dont les accidents post-opératoires doivent être distribués entre ces catégories.

Deux exemples, parmi d'autres, pour illustrer cette proposition. Et tout d'abord celui des accidents péritonéaux que l'on rattachait classiquement à une origine exclusivement infectieuse.

Que cette pathogénie soit la réalité dans certains cas, la chose n'est pas douteuse, mais cette éventualité est loin d'être la règle. Les cas ne sont, en effet, pas rares où un chirurgien acculé à intervenir à nouveau en présence d'un syndrome péritonéal des plus

typique survenu dans des circonstances telles que l'idée d'une péritonite suppurée paraissait s'imposer, a eu la surprise de trouver la séreuse péritonéale intacte.

Des faits analogues ont été rapportés tant à propos de la dilatation gastrique que de l'occlusion intestinale post-opératoires qui, s'ils n'infirment pas la possibilité d'une pathogénie purement mécanique de ces accidents, établissent du moins qu'il est des cas où cette pathogénie ne peut en aucune façon être invoquée.

Ces constatations négatives sont corroborées au surplus, par les résultats remarquables, tant par leur rapidité que par leur ampleur, obtenus précisément à l'aide de la médication chlorurée et qui mettent hors de doute, d'une part, que ces péritonites avec péritoine intact ne sont réellement pas des accidents infectieux, et que, d'autre part, les occlusions sans obstacle anatomique décelable sont effectivement indépendantes de toute origine mécanique.

Des remaniements qui sont loin d'être négligeables sont donc d'ores et déjà à apporter dans la répartition des accidents post-opératoires entre les grandes catégories pathogéniques. Mais quels que soient ces remaniements, il est bien certain que les trois grands cadres pathogéniques, mécaniques, infectieux et toxiques continueront à persister.

Or, à quoi correspondent ces trois variétés pathogéniques ? Pour les deux premières, la chose se passe de plus amples commentaires.

Mais pour la troisième, il n'en va pas de même.

En effet, comment peut-on se représenter qu'une intervention exerce un effet toxique ?

En ce qui concerne la pathogénie des accidents toxiques post-opératoires, nous n'allons pas reproduire les différentes hypothèses citées jusqu'alors, nous nous arrêterons seulement sur la plus récente qui nous semble expliquer le mieux la genèse des accidents post-opératoires.

L"hypothèse en question consiste à transposer au cas de l'acte opératoire la théorie toxique du choc traumatique proposée naguère par Quenu et étayée notamment par les constatations cliniques et expérimentales de Duval et Grigaut.

Dans cette conception le *primum movens* des accidents toxiques post-opératoires consisterait dans la libération, au niveau des tissus traumatisés par l'acte opératoire, de substances azotées toxiques, soit que ces substances fassent normalement partie du suc cellulaire, soit qu'elles s'y soient produites du fait d'une altération inflammatoire ou d'origine infectieuse

Cette mise en liberté de substances azotées toxiques détermine un afflux de chlore au niveau des tissus altérés, afflux précoce, comme le mettent en évidence les expériences de Legueu, et ainsi s'amorce l'hypochlorémie.

Si la quantité de substances toxiques est modérée, on conçoit que dans certains cas la quantité de sel soustraite au sang puisse être suffisante pour neutraliser ces substances au fur et à mesure de leur production : on assiste alors au développement d'une hy-

pochlorémie post-opératoire qui peut même être accentuée mais qui ne comporte qu'un retentissement minime ou même nul.

Mais il en va tout autrement si la quantité des substances toxiques libérées est très importante. L'effet neutralisant du sel cédé par le sang se trouve débordé.

Les substances toxiques passent en circulation, déterminant des altérations tissulaires à distance, qui ont pour effet à leur tour de libérer des substances toxiques. La masse circulante de ces substances s'en trouve accrue, faisant en quelque sorte boule de neige, et en dépit du prélèvement continu de chlore sanguin qu'objective la dépression progressive de la chlorémie, va exercer ses effets sur l'organisme entier.

L'invasion toxique est-elle suffisamment brutale, des accidents vont éclater rapidement, accidents qui constituent le syndrome toxique précoce, dont l'aspect clinique, sur un fond toxique commun, présentera des variations suivant que prédominera le trouble de telle ou telle fonction : c'est ainsi que dans certains cas les vomissements domineront la scène, dans d autres les troubles circulatoires, dans d'autres encore les perturbations de la motricité intestinale, etc.

On peut concevoir que si le débordement de substances toxiques est suffisamment intense et brutal, le choc toxique puisse évoluer dans un délai très court et entraîner la mort en quelques heures, avant même que l'on ait pu intervenir de manière efficace.

Le plus souvent, cependant, son évolution, même

dans les cas graves, est moins foudroyante, laissant aux perturbations déclenchées par l'assaut toxique l'opportunité d'intervenir à leur tour soit pour entretenir ou accroître les troubles déjà existants, soit pour déterminer de nouvelles perturbations.

C'est ainsi que les vomissements, par exemple, en diminuant le capital de chlore de l'organisme, ainsi que la quantité de chlore à pied d'œuvre au niveau des tissus traumatisés, vont faire fléchir l'intensité de la riposte à l'assaut toxique, et favoriser par suite la mise en circulation des substances insuffisamment dégradées apportant un élément d'aggravation et de reviviscence au syndrome toxique.

A la lumière de ces considérations, l'action de la rechloruration sur les complications post-opératoires, dont l'interprétation, dans certains cas tout au moins, n'était pas sans offrir de difficulté dans la théorie qui mettait l'hypochlorémie à la base de ces complications, cette action, s'interprète de façon aisée et cohérente.

L'administration de sel a pour effet de diminuer la quantité des substances toxiques libérées par le traumatisme en alimentant l'appel de chlore par les tissus traumatisés. Cet appel est-il modéré, l'enrichissement des tissus traumatisés en cette substance ne sera pas assez brutal pour empêcher le redressement de la chlorémie.

On assistera donc à un relèvement de la chlorémie parallèlement à la rétrocession des manifestations cliniques : la vague de substances toxiques est-elle par contre brutale et intense, l'appel de chlore va devenir

impétueux et déborder l'apport thérapeutique en chlore, si celui-ci, n'est pas suffisamment abondant : la chlorémie, ou bien ne s'élèvera pas, ou bien même continuera à s'affaisser, bien que dans certains cas une sédation sensible des manifestations toxiques puisse se manifester.

En résumé, dans tous les cas que nous venons de passer en revue, les troubles humoraux se succèdent, par ordre de production de la façon suivante : destruction exagérée des tissus azotés, hyperazotémie, hypochlorémie due à la pexie du chlore sanguin sur les produits de désintégration azotée.

Il ne s'agit donc pas, dans tous ces cas, d'azotémie par manque de sel, mais d'hypochlorémie par chloropexie sur les produits de cytolise azotée.

III. — HYPOCHLOREMIES DANS LES NEPHRITES

1° L'hypochlorémie des néphrites aiguës

Dans toute une série de néphrites aiguës, surtout par intoxication, on constate de l'hypochlorémie s'accompagnant d'une azotémie très considérable.

Cette constatation devra entraîner d'emblée une conséquence thérapeutique, c'est-à-dire la cure de rechloruration qui aidera à parfaire le diagnostic, mais qui nécessitera la série de précautions suivantes bien mises en lumière par Rathéry ainsi que par Lemierre.

a) S'il s'agit d'un malade qui vomit, qui a des diarrhées abondantes, ne pas hésiter à instituer, tout de

suite, des injections du sérum salé. Ne pas s'étonner si le malade n'élimine pas ses chlorures dès les premiers jours, car il répare les pertes en chlore. Mais si sa diurèse est améliorée et que l'état général se remonte, il faut continuer le traitement et on verra apparaître progressivement la chlorurie, en même temps que le malade ira mieux.

b) Si le malade a des urines rares et très concentrées, mais sans vomissement ni diarrhée, essayer tout de même, quoique plus prudemment, le traitement, qu'on arrêtera, si, dès le deuxième ou troisième jour, il n'y a ni augmentation des chlorures urinaires, ni augmentation du taux du chlore sanguin, ni baisse de l'azotémie.

c) Si le malade est anurique, commencer d'abord par le sérum glucosé, et dès que la diurèse sera établie, commencer prudemment, comme dans le cas précédent, la cure de chloruration.

2° L'hypochlorémie au cours des néphrites chroniques urémigènes, par suite du régime déchloruré trop prolongé et perte exagérée de chlorures

Ce sont des faits extrêmement importants que Rathery et Rudolf ont mis en relief et dont on fera le diagnostic, surtout quand on trouvera des malades atteints d'une néphrite chronique, peu accentuée, qui ont des vomissements et des diarrhées abondantes et répétées avec un très mauvais état général. L'analyse du sang montrant une hypochlorémie manifeste, avec une azotémie beaucoup plus élevée que ne devrait la causer le peu d'importance des lésions rénales, et avec

une réserve alcaline normale ou même un peu élevée. On devra alors instituer immédiatement une cure de rechloruration, et la guérison rapide des accidents surajoutés à la néphrite confirmera le diagnostic. Si l'on constate le même ensemble de symptômes au cours d'une néphrite chronique à son début, sans que l'on constate une cause de perte exagérée de chlorures, le diagnostic pourra être hésitant, mais si l'analyse du sang est là même au point de vue hypochlorémie, hyperazotémie et réserve alcaline normale et que l'on apprenne que le malade est, depuis très longtemps, au régime déchloruré strict, on tentera également le traitement chloruré qui donnera en général, encore un résultat excellent.

3° L'hypochlorémie terminale au cours des néphrites chroniques

Elle a été mise en relief par Rathery.

Elle se caractérise par une hypochlorémie très nette, avec hyperazotémie considérable et acidose. Dans ces cas, le pronostic est toujours très grave et le traitement chloruré est loin de donner de bons résultats comme dans les cas précédents ; il a semblé, au contraire, aggraver certains malades.

Ces faits semblent se rapporter aux cas d'azotémie très considérable survenant à la période terminale des néphrites chroniques par le fait de la désassimilation de leurs tissus azotés, que Castaigne avait décrit avec Chaumerliac sous le nom « d'azotémies par surcroît ». Le chlore se fixe en abondance sur ces déchets

albuminoïdes, ce qui explique l'hypochlorémie, mais la situation est trop grave, à ce moment, pour que les injections de sérum salé puissent modifier l'état. Le malade n'étant plus apte à faire les éliminations toxiques nécessaires, le NaCl continue à s'accumuler dans les tissus, d'où la possibilité de causer une complication d'œdème viscéral.

CHAPITRE IV

MISE EN PRATIQUE DE LA THERAPEUTIQUE DE CHLORURATION

Dans ce chapitre nous allons envisager trois cas :

I. — Traitement des choropénies par perte exagérée des chorures.

II. — Traitement de la chloropénie au cours des néphrites.

III. — Traitement des chloropénies post-opératoires.

I. — Traitement des chloropénies par perte exagérée des chlorures

Le traitement ici est des plus simple, il consiste à rendre à l'organisme le sel qui lui fait défaut.

Toutefois si l'apport de sel est capital, l'apport d'eau ne l'est pas moins. La perte de sel entraîne une déshydratation profonde de l'organisme et le sel ne peut produire son action salutaire qu'à condition d'être accompagné de quantités suffisantes d'eau. Il faut donc combiner l'introduction de sel avec l'introduction d'eau. Les infusions de sérum physiologique ont l'avantage de remplir ces deux indications.

Le mode d'administration du sel varie selon les malades :

a) Dans les cas très graves où il y a intérêt à agir vite, on fera une injection intraveineuse avec une solution de sel à 10 % et on administre environ 100 cc. de ce liquide en une fois. Cette thérapeutique a été utilisée couramment dans le choléra asiatique et dans tous les syndromes dysentériques graves où des diarrhées profuses ont considérablement appauvri l'organisme en sel.

b) Dans les formes moins graves ou l'urgence est moins grande, on pourra se borner à utiliser uniquement la voie sous-cutanée, on donnera dans le courant de la journée un litre de sérum physiologique à deux reprises ce qui correspond à 14 ou 15 gr. de sel.

c) Chez les sujets qui ne vomissent pas et qui n'ont pas de diarrhées, ce qui est exception, il y a avantage à se servir de la voie stomacale. On peut donner le sel sous forme de bouillon très salé ou encore sous forme de cachets de 1 gr. On pourra ainsi faire absorber aux malades 16 à 20 gr. de sel par jour.

Quand il n'y a pas de diarrhées, on pourra avoir recours au goutte-à-goutte rectal, mais ce mode d'administration ne peut être qu'un adjuvant.

d) En général, il y a intérêt à associer ces différents modes d'administration de sel, car ils ont tous leurs avantages et aussi leurs inconvénients. Ainsi dans un cas grave, on pourra donner 100 cc. de solution salée hypertonique par la voie intraveineuse ; on donnera immédiatement après un litre de sérum physiologique par la voie sous-cutanée ou intramusculaire. Quatre ou cinq heures après on répètera ces injections et si l'état du tube digestif le permet, on

donnera par la bouche un peu de bouillon salé. On peut ainsi très simplement relever le taux des chlorures de l'organisme.

II. — Traitement de la chloropénie au cours des néphrites

Cette chloropénie survient le plus souvent dans les néphrites chroniques. Mais on peut également la noter au cours de certaines néphrites aiguës par exemple dans la néphrite mercurielle (Michaud) ; dans celle-ci Rossier et Mercier conseillent les injections de chlorures.

Une fois l'indication posée il faut être très prudent dans la réalisation thérapeutique de la rechloruration.

Celle-ci compte à son actif des résultats remarquables, parfois même de véritables résurrections.

Faute de l'employer dans les cas où elle est indiquée, on peut laisser évoluer la maladie qui se termine par la mort. Il n'est donc nullement indifférent de l'ordonner au malade et sa prescription est aussi impérieuse dans certains cas que le régime déchloruré dans d'autres.

Il ne faudra pas donner massivement le sel soit sous forme d'injections intraveineuses de solutions hypertoniques chlorurées, soit d'ingestion massive de sel 10-12 gr.

On commencera par tâter la susceptibilité de son malade en administrant 2, 3 puis 4 gr. de sel et on n'élèvera progressivement la dose que si l'on constate

une amélioration générale de l'état du sujet en même temps qu'une augmentation légère du chlore urinaire et une conservation relative du poids. Si celui-ci s'élève brusquement et si l'excretion du chlore urinaire, non seulement ne bouge pas, mais diminue, on cessera la thérapeutique rechlorurante.

On pourra également utiliser l'injection de petites doses de sérum isotonique sous la peau ou le goutte-à-goutte rectal.

Les résultats sont souvent immédiats. On voit brusquement cesser les vomissements, la diarrhée, l'asténie, l'azotémie, les phénomènes de collapsus ; la température remonte à son taux normal ainsi que la tension, le volume des urines se rétablit, l'albuminurie décroît et disparaît. On surveillera le malade avec soin afin de ne pas déterminer des phénomènes de rétention chlorurée (œdème), en dépassant la dose voulue.

Dans d'autres cas, le chlorure de sodium prescrit n'empêche pas l'évolution des accidents soit que le chlorure de sodium remonte à la normale, soit qu'il reste bas. En tout cas, l'azotémie ne bouge pas.

Il s'agit là des hypochlorémies irréductibles de la phase terminale des néphrites.

Les lésions rénales sont trop graves pour que l'injection de sel puisse rétablir un fonctionnement normal de l'organe.

Dans d'autres cas enfin on voit survenir lors de la rechloruration, des accidents, soit œdème généralisé et accentuation des troubles morbides, soit production d'hyperchlorurie locale tissulaire viscérale (œdème

pulmonaire, hydrothorax, etc.). Ces cas se rapportent soit à l'administration des doses trop fortes et trop massives de sel, soit aux cas d'hypochlorémie avec hyperchlorie tissulaire.

L'existence de ces accidents signalés par Lemierre, Achard, etc., ne doit pas faire oublier les résultats thérapeutiques obtenus dans bien d'autres cas.

Depuis la première observation de F. Rathery et Rudolf en juillet 1928, les cas semblables se sont multipliés (L. Blum, Lemierre, Achard, E. Bernard, etc.), montrant l'efficacité de cette thérapeutique.

On retiendra seulement que ses indications sont souvent assez délicates à poser et que ce serait une erreur grave de croire que cette thérapeutique rechlorurante ne doit s'appuyer que sur la seule constatation de l'hypochlorémie.

Les indications de la médication rechlorurante peuvent se poser non seulement dans la néphrite chronique mais encore dans certaines néphrites aiguës. Michaud de Lausanne a montré dès 1916 la fréquence dans la néphrite mercurielle de l'hypochlorémie sur laquelle a insisté Heim, en 1925. Rossier et Mercier conseillent dans ces cas les injections de chlorures.

On pourrait rapprocher du traitement rechlorurant des néphrites celui proposé par L. Blum au cours de certains cas de diabète avec acidose, au cours desquels il aurait été retrouvé de l'hypochlorurie avec azotémie. Cette hypochlorémie est loin d'être fréquente dans le diabète. L'azotémie ne paraît pas relever le plus souvent de ce mécanisme. Il est important de savoir que bien des diabétiques sont azotémiques

parce que, atteints de néphrite chronique et comme celle-ci s'accompagne parfois de rétention chlorée et d'azotémie, un régime rechlorurant donné sans raison valable pourrait avoir des conséquences désastreuses.

III. — Traitement des chloropénies post-opératoires

1° Traitement curatif.

On est appelé auprès d'un opéré qui présente des manifestations toxiques, précoces ou tardives.

La première chose à faire est de prélever au patient du sang. Sur ce sang on fait doser l'urée, ainsi que le chlore plasmatique et le chlore globulaire.

On n'attendra pas le résultat de ces examens pour entreprendre le traitement.

D'emblée et sans attendre, on instaurera la médication chlorurée, quitte à modifier s'il y a lieu la conduite thérapeutique lorsque l'on aura en main les résultats en question.

Pour administrer le sel on dispose de quatre voies :

la voie intraveineuse,
la voie sous-cutanée,
la voie intrarectale,
la voie buccale.

A. *La voie intraveineuse.*

C'est de beaucoup la plus intéressante. C'est à elle que l'on devra toujours recourir chaque fois que le cathétérisme de la veine sera possible. Il n'y a guère que dans les cas où la répétition des injections hyper-

toniques provoquera une endophlébite irritative que l'on pourra être amené à abandonner la voie intraveineuse.

On emploiera soit le sérum à 10 %, soit le sérum à 20 %. Ce dernier paraît préférable, car l'action du sérum salé sur la musculature intestinale se manifeste d'autant plus vite que l'on recourt à des solutions salines plus concentrées.

Le sérum hypertonique salé doit être administré avec une lenteur extrême. Le procédé le plus pratique consiste à utiliser dans ce but le dispositif du goutte-à-goutte, l'écoulement du liquide étant réglé de façon à ce que le débit corresponde à une goutte par seconde environ.

On emploiera d'emblée de fortes doses de sel : 16 grammes, 20 gr. 30 gr.

Ces doses seront répétées journellement jusqu'à ce que la chlorémie ait repris une valeur normale ou même légèrement supérieure à la normale.

L'administration du sérum hypertonique sera alors suspendue.

Dans les cas où le redressement de la chlorémie a été plus spécialement lent, l'on continuera à administrer du sel par voie rectale ou sous-cutanée, ou plus simplement encore par voie buccale, tout au moins pendant quelques jours, tout en continuant à surveiller la chlorémie.

Parallèlement à la rechloruration l'on s'efforcera de faciliter la réhydratation.

Cette mesure s'impose particulièrement dans le cas de grands vomissements, lesquels déterminent un état de déshydratation souvent très accentué.

Dans ce but, on administrera soit du sérum artificiel, soit de préférence, du sérum glucosé isotonique. On les donnera à la dose de 1 litre, 1 l. 1/2 ou plus suivant le cas, soit par voie sous-cutanée, soit par voie intra-rectale.

Dès que les vomissements sont arrêtés, on se contentera de prescrire des boissons abondantes (bouillon de légumes salé, boissons sucrées).

B. *Autres voies d'administration du sel.*

La voie sous-cutanée ne se prête pas à l'administration des grandes quantités de sel, puisqu'elle n'autorise que l'emploi du sérum physiologique. On ne peut guère, en effet, injecter qu'un litre par jour de ce sérum au maximum, et encore pendant un nombre très limité de jours, étant donné la gêne habituelle provoquée par ce genre d'injections. La voie sous-cutanée n'offre donc que l'intérêt de permettre l'administration d'eau utile surtout chez les vomisseurs déshydratés.

Notons d'ailleurs que cette administration peut tout aussi bien être effectué par voie rectale, laquelle présente généralement moins d'inconvénients, et dont l'intérêt devient de premier plan dans le cas de collapsus vasculaire où l'absorption sous-cutanée se trouve habituellement très diminuée.

La voie rectale a été utilisée par divers auteurs pour l'administration de doses élevées de sel sous forme de sérum hypertonique à 15 ou 20 %. Sans aucun doute cette pratique est susceptible d'efficacité comme le montrent plusieurs observations des plus probantes. Mais cette méthode présente des inconvé-

nients importants sur lesquels R. Bonneau a à juste titre attiré l'attention : notamment brûlures, et évacuation précipitée empêchant l'absorption du sel.

La voie buccale n'offre qu'un intérêt très secondaire, puisqu'elle ne peut être employée le plus souvent au cours des grands accidents. On n'y recourra guère qu'à titre d'entretien, après l'arrêt du sérum hypertonique salé.

2° Traitement préventif.

Il consiste dans la chloruration systématique instaurée immédiatement après l'intervention.

La méthode n'est pas en soi nouvelle, de nombreux chirurgiens ayant pris l'habitude, depuis que l'attention a été attiré sur l'hypochlorémie post-opératoire, de donner systématiquement du sel le jour même de l'intervention, soit sous forme de sérum physiologique, soit sous forme de sérum hypertonique salé, mais ce dernier en général, à notre connaissance, à faible dose, par exemple une ampoule de 20 cc. de sérum salé à 10 ou 20 %).

Les observations rapportées par Robineau et Levy d'une part, et par Chabanier d'autre part, établissent ce fait, que l'administration de sel effectuée systématiquement durant les trois premiers jours qui suivent l'intervention (la première injection de sérum hypertonique salé ayant lieu de préférence dès le retour du malade de la salle d'opération), à doses fortes (20 à 30 grammes de NaCl *pro die*), suffit à écarter de manière pratiquement certaine le déclenchement des accidents toxiques post-opératoires.

La technique adoptée par Robineau et Lévy est la suivante :

1° Au cours même de l'opération, injection de 500 cc. de sérum physiologique ou de sérum glucosé isotonique.

2° Après le réveil : injection intraveineuse de 4 à 500 cc. de sérum salé à 4 %.

3° Le lendemain, suivant le résultat de l'examen du sang, injection de 300 à 500 cc. de sérum salé à 4 %.

4° De même le jour suivant.

5° A partir du troisième jour après l'intervention, on cesse les injections, tout en continuant pendant plusieurs jours encore le contrôle de la chlorémie, de manière à être à même d'intervenir à nouveau dès le premier fléchissement de cette dernière.

CONCLUSIONS

I. *Du point de vue historique* des thérapeutiques de rechloruration on peut dire que jusqu'au début du XX^e^ siècle, on n'en connut que les avantages, sans tenir compte des dangers possibles. Dans le dernier tiers du XIX^e^ siècle, les injections de solutions salines, employées avec succès dans le choléra, furent usitées dans un très grand nombre de maladies toxiques et infectieuses, ainsi que chez les opérées, surtout après que les expérimentations de Dastre et Loye eurent montré leur efficacité et semblait-il leur innocuité.

Mais les travaux de Widal, Lemierre et Javal, en montrant les accidents qui surviennent parfois, du fait d'un excès de chlorure alimentaire, et en prouvant que le régime déchloruré faisait disparaître un grand nombre d'œdèmes eurent, comme résultat, d'attirer l'attention sur les dangers possibles de la thérapeutique de rechloruration et d'en faire restreindre l'usage.

II. *A l'heure actuelle,* où l'on a étudié, avec soin, du point de vue scientifique et clinique les inconvénients de l'excès ou de la suppression du sel, s'ils sont systématiques, on peut aboutir aux conclusions suivantes concernant la thérapeutique de rechloruration.

Que c'est une thérapeutique du choix :

1° Dans tous les états graves dus à une perte exagérée des chlorures (obstructions intestinales et toutes les maladies s'accompagnant de vomissements abondants et de diarrhées fréquentes) ;

2° Dans certaines néphrites avec chloropénie ;

3° Dans les accidents post-opératoires.

Clermond-Ferrand :
le 21 Décembre 1939.

Vu :
Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Strasbourg :
André FORSTER.

Vu et Approuvé :
Le Président
du Jury de la These :
J. CASTAIGNE.

Vu et permis d'imprimer :
Clermont-Ferrand, le 27 Décembre 1939.
Pour le Recteur de l'Académie de Strasbourg :
André FORSTER.
Vice-Président du Conseil de l'Université de Strasbourg.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD (Ch.). — Troubles des échanges nutritifs. Physiologie, pathologie, thérapeutique.

— Néphrite avec hypochlorémie traitée par la chloruration. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, janvier 1930.

— Les échecs de la rechloruration dans les états d"hypochlorémie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, avril 1930.

— Le rôle du sel en thérapeutique. Monographies cliniques sur les questions nouvelles en Médecine, en Chirurgie, en Biologie N° 40, 1904,

BINET. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1928.

BLUM (Léon) et VAN CAULAERT (C.). — Le rôle du sel dans les néphrites. Etude clinique, physiopathologique et thérapeutique.

BONNEAU (R.). — A propos de l'administration de sérum chloruré hypertonique par voie intrarectale. *Soc. des Chirurgiens de Paris*, 18 janvier 1929.

CASTAIGNE (J.). — Le chlorure de sodium dans l'organisme. *Le Journal Médical Français*, décembre 1933.

CASTAIGNE et RATHERY. — Action de la déchloruration sur les reins. *Archives de Médecine Expérimentale*, septembre 1923, et *Semaine Médicale*, septembre 1923.

CHABANIER (H.) et LOBO-ONELL (C.). — Exploration fonctionnelle des reins, Paris, 1930.

CHABANIER (H.), LOBO-ONELL (C.) et LELU (E.). — A propos d'un cas d'hyper-azotémie post-opératoire guéri par la rechloruration. *Soc. Fr. Urol.*, 20 mars 1933, et *Presse Méd.*, 21 juin 1933.

— Sur le mécanisme des vomissements liés à la déchloruration. *La Presse Méd.*, 9 août 1933.

Chabanier (H.) et Lobo-Onell (C.). — Hypochlorémie et accidents post-opératoires. Paris, 1934.

Fabre (P.). — Accidents tétaniformes consécutifs à l'emploi du sérum hypertonique salé. *La Pratique Médicale Française*, novembre 1931.

Fey (Bernard). — Chlorémie et Chirurgie. *Le Journal Méd. Fr.*, décembre 1933.

Gosset (A.), Binet (L.) et Petit-Dutaillis. — Quelques remarques pratiques à propos de l'abaissement des chlorures sanguins occasionné par les occlusions aiguës du tube digestif et par les vomissements. *La Presse Méd.*, 15 décembre 1928.

Langeron (L.) et Paget (M.). — Recherches sur les chlorémies et le syndrome « hypochlorémie avec azotémie ». *Questions Médicales d'actualité*, avril 1938.

Leguey, Chabanier, Lobo-Onell, Lebert et Lelu. — Hyperazotémie et chloruration : la question des hyperazotémies par manque de sel, de L. Blum. *Bull. de la Soc. Fr. d'Urol.*, 1929, N° 5.

Leguey, Fey (Bernard), Palazzoli et Lebert (Mlle). — Recherches expérimentales sur l'augmentation du taux des chlorures dans les tissus traumatisés. *Le Journal Méd. Fr.*, décembre 1933.

— Le déséquilibre des chlorures dans le choc opératoire. *Bull. Acad. Méd.*, 27 juin 1933.

Lejars (Félix). — Le lavage du sang. Suite des monographies cliniques sur les questions nouvelles en médecine, en chirurgie, en biologie, N° 3, 1897.

Lemierre (A.). — La cure de déchloruration dans les affections rénales. *Orien. Méd.*, décembre 1932.

Paget (Marcel). — La chlorémie et le rapport chloré-érythroplasmatique. *Quest. Méd. d'actual.*, mars 1938.

Pasteur-Valléry-Radot. — Variations du taux de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques, sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium. *C. R. Soc. Biol.*, 1914, I.

Rathéry (F.). — Les régimes chlorurés et déchlorurés.

— Le régime chloruré dans les néphrites. *Acad. de Méd.*, avril 1929.

Rathéry et Rudolf. — Néphrite chronique. Réserve alcaline, chlore globulaire et chlore plasmatique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, novembre 1938.

— Crises d'azotémie aiguë récidivante, chlorures sanguins et réserve alcaline. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 juillet 1928.

Robineau (M.). — Azotémie post-opératoire et sérum salé hypertonique. *Soc. Nat. de Chir.*, séance du 22 mars 1933.

Robineau (M.) et Lévy (M.). — La poussée d'urémie post-opératoire. *Soc. Fr. Urol.*, 20 février 1933.

— On peut éviter les accidents post-opératoires accompagnés d'hypérazotémie et d'hypochlorémie. *La Presse Méd.*, 11 octobre 1933.

Weill (André). — L'azotémie au cours des néphrites chroniques. *Thèse*, Paris, 1912-1913.

BOSC Frères, M. & L. RIOU
IMPRIMEURS-ÉDITEURS
42, Quai Gailleton, 42
LYON